

# 三価クロムイオンとチロキシンは トランスサイレチンの4量体を安定化し、 アミロイド形成を抑制するために共同して働く

佐藤卓史\*、安藤由喜雄\*、薄 聖子\*、三上 史\*、池水信二\*、  
中村政明\*、Suhr O\*\*、安楽 誠、甲斐俊哉\*\*\*、Suico MA\*、首藤 剛\*、  
水口峰之\*\*\*\*、山縣ゆり子\*、甲斐広文\*

*FEBS Letter* **580**(2), 491-496 (2006).

## **Chromium(III) ion and thyroxine cooperate to stabilize the transthyretin tetramer and suppress in vitro amyloid fibril formation.**

Sato T\*, Ando Y\*, Susuki S\*, Mikami F\*, Ikemizu S\*, Nakamura M\*, Suhr O\*,  
Anraku M, Kai T\*, Suico MA\*, Shuto T\*, Mizuguchi M\*, Yamagata Y\*, Kai H\*.

**ABSTRACT** : Transthyretin (TTR) amyloid fibril formation, which is triggered by the dissociation of tetrameric TTR, appears to be the causative factor in familial amyloidotic polyneuropathy and senile systemic amyloidosis. Binding of thyroxine (T(4)), a native ligand of TTR, stabilizes the tetramer, but the bioavailability of T(4) for TTR binding is limited due to the preferential binding of T(4) to globulin, the major T(4) carrier in plasma. Here, we show that Cr(3+) increased the T(4)-binding capacity of wild-type (WT) and amyloidogenic V30M-TTR. Moreover, we demonstrate that Cr(3+) and T(4) cooperatively suppressed in vitro fibril formation due to the stabilization of WT-TTR and V30M-TTR.

**抄録** 家族性アミロイドポリニューロパチーの発症機構にはトランスサイレチンの4量体化が原因とされている。今回、我々は微量金属である三価クロムイオンがトランスサイレチンの4量体化を抑制し、本疾患の発症予防に密接に関係していることを明らかにした。

\* Graduate School of Medical and Pharmaceutical Sciences, Kumamoto University

熊本大学大学院医学薬学研究部

\*\* Department of Medicine, University of Umeå

Umeå 大学医学部

\*\*\* Pharmaceutical Research Center, Nipro Co.

ニプロ (株) 医薬品研究所

\*\*\*\* Graduate School of Pharmaceutical Sciences, Toyama University

富山大学薬学部